Lane Medical Libr

# Halbseitige Bulbärparalytische Symptome

## und einseitige atrophische Accessorius- und Hypoglossuslähmung bei Hirnlues.

INAUGURAL-DISSERTATION

WELCHE

ZUR ERLANGUNG DER DOCTORWÜRDE

IN DER

MEDICIN UND CHIRURGIE

MIT ZUSTIMMUNG

DER MEDICINISCHEN FACULTÄT

DER

FRIEDRICH-WILHELMS-UNIVERSITÄT ZU BERLIN

am 5. März 1889

NEBST DEN ANGEFÜGTEN THESEN

ÖFFENTLICH VERTHEIDIGEN WIRD

DER VERFASSER

**Ernst Bieck**

aus Rummelsburg i. P.

**OPPONENTEN:**

Hr. Dr. med. Engelmann.
- Cand. med. Preuss.
- Cand. med. Massengier.

BERLIN.

Buchdruckerei von Gustav Schade (Otto Francke).

Linienstrasse 158.

Seiner teuren Mutter

in Liebe und Dankbarkeit

gewidmet

vom

Verfasser.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/halbseitigebulba0000erns

Die fortschreitende Erkenntnis der physiologischen Funktion der nervösen Centren, die experimentellen Versuche an lebenden Tieren, die Verwertung der Elektrodiagnostik, die Ophthalmoskopie, besonders die klinische Beobachtung, Hand in Hand gehend mit den Errungenschaften der pathologischen Anatomie, Alles dies hat in den letzten Dezennien die Erkenntnis der Krankheiten des Gehirns und des Rückenmarks in hohem Masse gefördert und erweitert.

Neue Krankheitsbilder sind aus charakteristischen Symptomen aufgestellt, schon bestehende in Ätiologie und Folgen beleuchtet, neue Kriterien zur Sicherung der Diagnose herangezogen.

Vornehmlich gilt dies von der Hirnlues.

Vor einer Anzahl von Jahren war man, wie Gerhardt[1]) schreibt, darauf beschränkt, zugestandene spezifische Affektion zur Grundlage der Diagnose einer Hirnlues zu machen. Jetzt vermag der Arzt dieselbe nicht selten ohne jedes Zugeständnis des Kranken, ja ohne Anzeichen anderer luetischer Affektionen aus einer grossen Zahl direkter Hirnsymptome zu diagnostizieren.

Man ist nun bemüht, diesen Symptomen neue hinzuzufügen, um möglichst früh die Diagnose sichern zu können; denn dann vermag eine energische Therapie noch die herrlichsten Erfolge zu erzielen, während sie in späteren Stadien keine Heilung, höchstens einen Stillstand der Erkrankung herbeiführt.

So wird eine Endarteriitis mit nachfolgender Gefässverschliessung und Gehirnerweichung wohl fast immer irreparabel sein, während die gummösen Neubildungen in den Anfangsstadien häufig zur gänzlichen Rückbildung zu bringen sind.

Vor allen anderen Regionen des Gehirns erwählt die für die Lues charakteristische gummöse Geschwulst die Gehirnbasis zu ihrem Lieblingssitz.

Man wird daran denken können, dass die an der Basis in das Gehirn eintretenden und aus ihm austretenden Blutbahnen samt dem Lymphgefässsystem und dem mannigfachen, Gefässe und Nerven verknüpfenden Bindegewebe für eine Fortleitung des Prozesses vom Nasenrachenraum u. s. w. die günstigsten Verhältnisse darbieten.

Für die Weiterentwicklung der Neubildung an dieser Stelle sind nun nach Virchow[2]) gerade die lockeren Schichten, die im engsten Sinne spinnewebeartigen Lager an der Basis des Gehirns, insbesondere die Region hinter dem Chiasma opticum bis an den Pons und wieder hinter dem Pons um die Kleinhirnstiele die eigentliche Prädilektionsstelle, so dass dieselbe hier eine Grösse erreicht, die nur in den Muskelgummata ein Analogon findet.

Mannigfachere Krankheitsbilder von Seiten des Nervensystems, als sie durch Erkrankung der basalen Hirnteile und ihrer Umgebung entstehen, dürften wohl kaum vorkommen.

Die Sensibilität und Motilität des Kopfes und Halses, die Sinnesorgane, der Schluckmechanismus, ja selbst die wichtigsten Funktionen des Organismus, Respiration und Blutcirculation, können hier leicht die kompliziertesten Störungen erleiden.

Man denke nur an die mannigfachen Störungen, welche bei Tumoren der Schädelbasis, so bei Gliomen,

Carcinomen, Sarcomen und Fibromen beobachtet worden sind. Besonders kompliziert werden die Erscheinungen, wenn die Medulla oblongata in Mitleidenschaft gezogen ist. Hier befinden sich die Kerne der Hirnnerven und die für das vegetative Leben wichtigen Centren.

Die Hirnlues ist nun imstande, sämtliche Erscheinungen hervorzurufen, die bei den anderweitigen, hier lokalisierten Affektionen auftreten.

Die Bulbärsymptome bei Tumoren der Schädelbasis, bei Tabes, bei der Hirn-Rückenmarkssclerose unterscheiden sich häufig wenig von denen, die durch eine syphilitische Neubildung oder Gefässerkrankung verursacht sind. Daher vermag die Hirnlues auch in gewissen Stadien das Bild jeder dieser Erkrankungen vorzutäuschen.

Besonders gilt dies von der Duchenne'schen progressiven Bulbärparalyse.

Es finden sich einige Fälle von Hirnlues in der Litteratur, die den vollständigen Symptomenkomplex der Bulbärparalyse darbieten, so die Beobachtungen von Leyden[3]), Eichhorst[4]), Rumpf[5]), Oppenheim und Siemerling[6]) und anderen.

Häufig genug hat schliesslich eine mehr oder minder erfolgreiche Therapie für eine der beiden Erkrankungen den Ausschlag gegeben. Während bei der progressiven Bulbärparalyse die Erkrankung stetig fortschreitet und durch keine therapeutischen Massnahmen gehemmt werden kann, gehen die auf Lues beruhenden Erscheinungen oft bei einer antiluetischen Behandlung zurück oder schwinden ganz.

Daher scheint mir der von Silver für diese luetische Bulbärparalyse vorgeschlagene Name: Paralysis labio-glosso-laryngea-retrogressiva sehr zweckmässig zu sein.

In der Klinik des Herrn Geheimrat Dr. Gerhardt hatte ich Gelegenheit, einen durch solche bulbärparalytische Erscheinungen ausgezeichneten Fall von Hirnlues zu beobachten, der daneben noch mannigfache interessante Erscheinungen darbot, so dass er mir einer Veröffentlichung wohl wert erscheint.

**Krankengeschichte.**

Der 44 Jahre alte Patient R. giebt an, dass seine Eltern in hohem Lebensalter gestorben seien. Von Nervenkrankheiten in der Familie ist dem Pat. nichts bekannt.

Vor 23 Jahren acquirierte er ein Ulcus durum, das nicht mit Quecksilber behandelt wurde. Nicht lange darauf gingen ihm die Haare aus. Seit 8 Jahren ungefähr hat Pat. über den Kopf zu klagen. Er fühlte sich etwas benommen und hatte Druckgefühl im Kopfe ohne eigentlichen Kopfschmerz oder Schwindel. Vor 3 Jahren hatte er ein Geschwür im Halse, das nach Beizen mit Höllenstein allmählich verschwand.

Im Juli 1887 bekam Pat. Appetitlosigkeit, ziemlich häufiges Erbrechen und Schmerzen im Kopf und Nacken. Er magerte sehr stark ab und wurde in kurzer Zeit so matt, dass er nicht allein gehen konnte. Er liess sich deshalb in das Krankenhaus Friedrichshain aufnehmen.

Der Güte des Herrn Dr. Schwalbe, der den Kranken daselbst behandelte, verdanke ich folgende Notizen:

11. 7. Pat. sehr blasser, magerer Mann. Die Klagen beziehen sich auf Erbrechen, Appetitlosigkeit, Schmerzen und starkes Sausen im linken Ohre. Beklopfen des Schädeldaches an keiner Stelle schmerzhaft. Sämtliche Reflexe vorhanden. Inguinaldrüsen etwas geschwollen und verhärtet.

Therapie: Jodkali.

12. 7. Pat. hat seit gestern fortwährend erbrochen.

16. 7. Die Kräfte nehmen mehr und mehr ab. Starkes Sausen im linken Ohr.

26. 7. Stuhlgang muss durch Bitterwasser geregelt werden.

30. 8. Pat. ist ungemein schwach, kann nicht mehr aufstehen. Urin und Kot lässt er unter sich.

14. 9. Pat., der bisher noch nie über Schluckbeschwerden geklagt hat, kann heute plötzlich nicht mehr schlucken. Pat. ist ungemein elend geworden.

17. 9. Pat. kann wieder schlucken, fühlt überhaupt erhebliche Besserung.

28. 9. Besserung schreitet stetig fort.

8. 10. Pat. geheilt entlassen. —

Einen Monat nach seiner Entlassung fingen Erbrechen und Schwindel von neuem an, auch bemerkte er allmählich Sprachstörung und Schwäche in den Händen. Die Zunge konnte er nicht mehr gerade herausstrecken, sie wich stets nach der rechten Seite ab. Er liess sich in die Charité aufnehmen und wurde wieder mit Erfolg mit Jodkali behandelt.

Kurz nach seiner Entlassung fanden sich die Störungen in höherem Grade wieder ein. Eines Abends, als Pat. im Bette lag, hatte er einen heftigen Schwindelanfall, ohne jedoch das Bewusstsein zu verlieren. Bald darauf bemerkte er, dass er den rechten Arm nicht mehr gut heben konnte, namentlich wegen Schwäche in der Schulter. Neben den anderen Störungen fiel dem Pat. ein sehr starker Speichelfluss auf. Im März liess er sich wieder in die Charité aufnehmen.

Status am 27. III. 88. Pat. ist ein mittelgrosser Mann mit mässiger Muskulatur und geringem Fettpolster. Haut trocken, von blasser Farbe. Kopfhaut wenig behaart. Beim Beklopfen des Schädels erweist sich eine Stelle an der rechten Seite des Hinterkopfes in der Höhe der Protuberantia stark schmerzhaft. Pupillen reagieren gut auf Licht und Accommodation. Gesicht etwas unsymmetrisch. Gesichtsausdruck intelligent. In der rechten Inguinalfalte alte Bubo-Narben, am Penis ebenfalls Narben. Stärkere Drüsenschwellung nicht wahrnehmbar.

Am Thorax ergiebt die Perkussion kürzeren Schall des rechten Unterlappens. Man hört dort zahlreiche grossblasige Rasselgeräusche.

Motorische Kraft aller Extremitäten, die abgemagert sind, bedeutend herabgesetzt. Hände atrophisch; Thenar und Hypothenar schwach, Spatia interossea eingesunken. Händedruck rechts schwächer als links.

Patellarreflex beiderseits erhalten. Fusssohlen- und Cremasterreflex beiderseits gleich. Etwas Schwanken bei geschlossenen Augen.

Keine Sensibilitätsstörung der Extremitäten, keine Ataxie.

Temperatur normal. Puls 80, klein, leicht unterdrückbar, Herz normal, keine Arteriosklerose.

Störung der Funktion der Hirnnerven während der Beobachtung.

I. Nerv. olfactorius. Während links das Geruchsvermögen normal ist, werden rechts sowohl schwächere Gerüche, wie Blumen, Kölnisches Wasser, als auch stärkere, wie Alkohol, Terpentin, überhaupt garnicht, ganz stark riechende Substanzen, wie Äther, Chloroform nur schwach wahrgenommen.

II. Nerv. opticus. 27. III. Sehvermögen links bedeutend geringer als rechts. Gleich grosse Schrift wird rechts fast dreimal so weit gelesen wie links. Ophthalmoskopisch zeigt sich eine graue Verfärbung der temporalen Hälfte der rechten und der ganzen linken Papille. Gefässveränderungen auf der Papille sind nicht vorhanden.

Prüfung der Sehschärfe am 24. VI.

| Links | Rechts |
|---|---|
| $S = {}^3/_6$ | $S = {}^3/_5$ |
| $-40''\ S = {}^3/_5$ | $-40''\ S = {}^3/_4$ |
| $-30''\ S = {}^3/_4$ | |
| Stärkere Gläser bessern nicht. | Stärkere Gläser bessern nicht. |

Ophthalm. Befund. Farbe der Papillen graurötlich. Gefässe von gewöhnlichem Kaliber. Venenpuls. Links ziemlich centrale physiologische Exkavation, die vom temp. Rande der Papille gut um $^1/_4$ Pap. absteht. Rechts physiologische Exkavation in der unteren Hälfte der Papille, welche aussen beinahe den Rand erreicht, innen bleibt sie etwa $^1/_{10}$ mm entfernt vom Rande, unten etwa $^1/_4$ mm.

Die Exkavationen sind beiderseits nur flach. Macula beiderseits rötlicher Fleck mit sehr kleinem, blassem, centr. Grubenreflex. Schwache Andeutung des atrophischen Bügels.

Sehschärfe am 14. VII. Objektiv S. rechts etwas besser Ophthalm. Befund derselbe.

Bei der perimetrischen Gesichtsfeldprüfung zeigt sich ein geringer Defekt des rechten Gesichtsfeldes und zwar in den rechts unten gelegenen Abschnitten.

III. Nerv. oculomotorius. 27. III. Pupillen gleich weit, reagieren gut auf Licht und Akkommodation. Augenbewegungen nach allen Seiten möglich.

30. III. Pat. hat die linke Lidspalte geschlossen, kann sie auf Aufforderung öffnen, giebt dann aber an, dass er doppelt sehe. Man kann in der That die Asymmetrie der Blickrichtungen sehen; das rechte Auge weicht nach aussen ab und wird nur auf

kurze Zeit in die gleiche Richtung wie das andere gezwungen im Sinne einer rechtsseitigen Externus-Kontractur, resp. Internus-Parese.

Auf dem linken Auge ergiebt sich eine stärkere Bewegungsstörung, und zwar ist der Kranke nicht imstande, das linke Auge bis über die Mittellinie nach innen zu führen. Blick nach unten und aussen unbehindert.

Starker Nystagmus auch bei nicht forcierten Blickrichtungen.

31. III. Es besteht heute kein Doppelsehen. Das linke Auge wird bis in den inneren Augenwinkel gebracht, doch Pat. giebt an, nach links leichter zu sehen.

Der Nystagmus ist stärker bei dem Blick nach rechts.

1. IV. Kein Nystagmus. Keine Störung der Augenmuskulatur.

Nerv. trochlearis, trigeminus und abducens intakt.

VII. N. facialis. Der Mund ist etwas nach rechts verzogen, die Nasolabialfalte ist rechts schärfer ausgeprägt wie links, beim Lachen wird der Mund weiter nach rechts verzogen. Pat. ist nicht imstande zu pfeifen. Die übrigen Gesichtsäste des linken Facialis sind frei.

Die Uvula steht mit der Spitze nach links. In der Ruhe hängt das rechte Gaumensegel schlaff herab und erscheint etwas länger, als das linke. Beim Phonieren bleibt die rechte Seite des weichen Gaumens fast unbeweglich, während die linke sich gut hebt und das Gaumengewölbe sich gut markiert. Es zeigt sich dabei eine koulissenartige Verschiebung der hinteren Rachenwand nach links.

Beim Schlucken entweicht häufig Flüssigkeit aus der Nase.

Die Störungen des rechten Facialis beschränken sich mithin auf die Fasern, welche den Nerv. petrosus superficialis maior bilden.

VIII. Nerv. acusticus. 27. III. Das Gehörvermögen ist links bedeutend schwächer wie rechts; links wird das Ticken der Uhr nur dicht am Ohre wahrgenommen.

20. VI. Eine Gehörsstörung ist nicht mehr nachweisbar. Auch Flüstersprache wird beiderseits gut wahrgenommen.

IX. Nerv. glossopharyngeus. 27. III. Unter sorgfältiger Berücksichtigung der von Erb angegebenen Kautelen für die Geschmacksprüfung wird gesondert die Zungenwurzel und die Gaumenbögen einerseits, die Zungenspitze andrerseits mit Chinin, Kochsalz und Saccharumlösung geprüft; es ergiebt sich, dass das

Geschmacksvermögen auf der ganzen rechten Zungenhälfte vollständig aufgehoben, auf der linken dagegen intakt ist.

I. IV. Eine erneute Prüfung ergiebt gänzliche Wiederherstellung des Geschmacksvermögens auf beiden Seiten. Pat. giebt an, er habe selbst gemerkt, dass der Geschmack seit heute besser sei.

Die sensiblen Fasern des Glossopharyngeus sind links intakt.

Rechts zeigt der freie Rand der vorderen und hinteren Gaumenbögen eine geringere Sensibilität wie links. Leise Berührungen werden an manchen Stellen nicht empfunden. Auch die rechte Hälfte der Zunge zeigt im hinteren Dritteil eine Hypästhesie, in den vorderen Teilen dagegen vollkommen intakte Sensibilität.

Deutlich begrenzt ist die Sensibilitätsstörung in einem Bezirk zwischen beiden Gaumenbögen und der Basis der Uvula. Von hier erstreckt sie sich über den Sinus pyriformis bis auf die Epiglottis und von da in den Larynx.

X. Nerv. vagus. Der Nerv. auricularis vagi ist beiderseits intakt.

Mit einer Kehlkopfsonde kann man die rechte Seite des Kehlkopfes abtasten, ohne dass der Kranke irgend eine Würgbewegung macht; sobald man auf die linke Seite kommt, erfolgt eine Würgbewegung, resp. bei Berührung der linken Hälfte der Interarytaenoidfalte Husten.

Die sichtbare Partie der rechten Pharynxhälfte ist gänzlich anästhetisch. Selbst bei starken Reizen lassen sich Reflexe nicht auslösen.

XI. Nerv. accessorius. Eine scharf ausgeprägte Vertiefung zwischen Proc. mastoideus und Sternum zeigt eine starke Atrophie des rechten Sternocleidomastoideus an; derselbe ist auf Druck empfindlich. Drehung des Kopfes nach rechts ist nur in geringem Grade möglich. Der Druck des Kinnes ist schwach, es springen die beiden Bäuche des Muskels dabei so dünn wie ein Bleistift hervor.

Die elektrische Untersuchung ergiebt normale Verhältnisse mit dem faradischen Strome, nur ist der Nutzeffekt entsprechend der Atrophie bedeutend geringer. Mit dem galvanischen Strome lässt sich ein Unterschied zwischen beiden Seiten nicht ermitteln.

Noch deutlicher ausgeprägt ist die Cucullaris-Atrophie. Auch er ist auf Druck etwas empfindlich.

Das rechte Schulterblatt steht 3 cm tiefer als das linke,

sein unterer Winkel ist 2 cm weiter von der Wirbelsäule entfernt. Das rechte Schulterblatt tritt deutlich hervor, hinter ihm besteht eine starke Vertiefung. Die Annäherung desselben an die Wirbelsäule ist wenig möglich. Der rechte Arm wird nur unbedeutend über die Horizontale erhoben.

Die elektrische Untersuchung des rechten Cucullaris ergiebt denselben auch für starke faradische Ströme in allen seinen Partieen unerregbar. Sehr deutlich tritt dies hervor, wenn man die Reizungselektrode in den Interscapularraum aufsetzt. Dabei wird rechts auf Reizung mit starken faradischen Strömen die Schulter gehoben (Rhomboideuswirkung), links von der entsprechenden Seite herabgezogen.

Bei Reizung mit dem konstanten Strome erhält man links eine kräftige K.S.Z. in den obersten Partieen des Cucullaris bereits bei 2 M. A.; rechts tritt von der entsprechenden Stelle aus ein Effekt erst bei sehr starken Strömen von 10—12 M. A. ein, und zwar sieht man eine äusserst schwache, dicht unter der Haut verlaufende, ganz langsame Zuckung. K.S.Z. ungefähr gleich A.S.Z.

Auch mit dem galvanischen Strom erhält man ebenso wie mit dem faradischen bei genügend starken Strömen rechts eine Hebung, links eine Senkung bei A.S.Z. Resultat: die mittlere und untere Partie des rechten Cucullaris ist vollkommen verschwunden. Von der oberen Partie sind noch geringe Reste vorhanden, die Entartungsreaktion zeigen.

Ramus pharyngeus. Pat. giebt an, dass ihm das Schlucken schon seit längerer Zeit grosse Beschwerden verursache, „er habe namentlich nicht die Kraft den Bissen herunterzudrücken“. Objektiv sieht man starkes Würgen beim Schlucken.

Diese Schluckstörung ist offenbar auf die Lähmung der rechtsseitigen Pharynxmuskulatur zurückzuführen.

N. laryngeus superior. Weist man den Pat. an, einen Vokal zu intonieren, und legt man gleichzeitig den Finger an den Hals nach aussen vom Lig. conoideum, so kann man das Fehlen der Kontraction des Musc. crico-thyreoideus rechts durch den Mangel der Spannung der Teile und der Näherung des Schild- und Ringknorpels erkennen.

Nerv. recurrens. Abgesehen von einer reichlichen Ansammlung von Schleim im Larynx und einer geringen Schwellung des linken Taschenbandes ist die Larynxschleimhaut normal. Die Beweglichkeit der Epiglottis ist auf beiden Seiten gleich.

Das rechte Stimmband steht nahezu absolut fest mit seinem

Rande nahe der Medianlinie; es macht nur äusserst geringe Bewegungen bei der Phonation und Respiration. Der freie Rand ist exkaviert und bleibt es auch in der Phonation.

Das linke Stimmband dagegen legt sich sehr prompt an das rechte heran, es bewegt sich dabei etwas über die Mittellinie herüber, um die Unthätigkeit des rechten Stimmbandes zu kompensieren, der linke Santorinische Knorpel tritt vor den rechten. Es entsteht dabei Schiefstand der Glottis.

Mit dem galvanischen Strome tritt bei einer Stromstärke von 20 Elementen eine Zuckung rechts von derselben Stärke wie links ein.

Mit dem faradischen Strome ist auf der linken Seite perkutan keine Bewegung der Stimmbänder zu erzielen, rechts ebensowenig.

Bei endolaryngealer Elektrisation ohne Cocaïn ist das Aufsetzen der Elektrode rechts überall möglich, ohne Reflexzuckungen hervorzurufen.

Links ist die Untersuchung unmöglich wegen sofortigen Eintretens starker Reflexe.

Beim Aufsetzen der Elektrode auf die Vorder- und Hinterfläche des rechten Aryknorpels sieht man starke Bewegungen im linken Stimmband eintreten.

Zum Zwecke einer genaueren Prüfung wurde eine Cocaïnisierung des Larynx vorgenommen. Wegen eines bald darauf eintretenden Schüttelfrostes musste jedoch von der Untersuchung Abstand genommen werden.

XII. Nerv. hypoglossus. Beim Öffnen des Mundes sieht man die Zunge in einem nach links konkaven Bogen auf dem Boden der Mundhöhle liegen. Es zeigt sich starke Atrophie der rechten Zungenhälfte. Dieselbe ist schlaff, welk und gerunzelt und fühlt sich weich an, während die linke fast noch einmal so breit, fest und gewulstet ist. In der rechten Hälfte bestehen starke, in der linken schwache fibrilläre Zuckungen.

Beim Hervorstrecken beschreibt die Raphe eine S-Form, indem sie von der Mitte in einem nach rechts konkaven Bogen, im vorderen Viertel nach links abweicht.

Die rechte Hälfte hat einen weit dickeren Belag wie die linke.

Die Beweglichkeit der Zunge ist nicht wesentlich gestört, die Bewegung nach rechts ist etwas langsam und weniger ergiebig, wie die nach links.

Elektrische Untersuchung. Bei 90 mm Rollenabstand

ergiebt die Reizung mit dem faradischen Strom eine kräftige Kontraction der linken gesunden, eine schwächere, aber immerhin deutliche Kontraction der rechten Zungenhälfte, jedoch tritt die letztere nur ein, wenn man in dem vorderen Drittel reizt.

Bei galvanischer Reizung tritt bei einer Stromstärke von 2—2½ M. A. links eine blitzartige Kathodenschliessungszuckung, rechts eine ausgesprochen träge K S.Z. auf. Nach Wendung des Stromes wird links die Zuckung kleiner, rechts besteht kein wesentlicher Unterschied.

Bei dieser Feststellung ist nicht das Zuckungsminimum aufgesucht, weil dasselbe in der in fibrillären Zuckungen begriffenen Zunge schwer zu beobachten ist, sondern eine Stromstärke, bei der alle Reaktionen deutlich sind.

Resultat: Entartungsreaktion in der rechten Zungenhälfte.

Kurze Zusammenfassung der Krankengeschichte.

Mann von 44 Jahren. Vor 23 Jahren spezifisch infiziert. Später Ausfallen der Haare, Geschwür im Halse. Im Jahre 1887 Appetitlosigkeit, häufiges Erbrechen, Schmerzen im Kopf und Nacken, Ohrensausen, Cachexie, unfreiwillige Kot- und Harnentleerung. Plötzlich auftretende Schluckbeschwerden. Heilung durch Quecksilber und Jodkali. Kurz darauf dieselben Erscheinungen. Schwäche in den Händen, Parese des rechten Hypoglossus. Sprachstörung. Rückgang der Erscheinungen nach Jodkali. Bald darauf dieselben Störungen in noch höherem Grade. Schwindelanfall, danach vorübergehende Parese des rechten Armes. Aufnahme in die Charité im März 1888. Schmerzhaftigkeit einer umschriebenen Stelle des Hinterhauptes, Parese des rechten Olfactorius. Geringe Opticusatrophie. Vorübergehende Lähmung beider Recti interni, besonders des linken. Nystagmus. Parese des rechten Mundfacialis und des linken Nerv. petros. superf. maior. Allmählich abnehmende rechtsseitige Gehörsstörung. Vorübergehende Geschmacksstörung der rechten Zungenhälfte. Aufhebung der Sensibilität und Reflexerregbarkeit der rechtsseitigen Gaumen-, Kehlkopfs- und Schlundmuskulatur. Rechtsseitige Parese des Gaumensegels, der Schlundmuskulatur und des Stimmbandes. Schluckbeschwerden. Regurgitation der Flüssigkeit aus der Nase. Complete Parese sämtlicher Zweige des rechten Accessorius und des Hypoglossus. Atrophie der Handmuskulatur ohne Störung der elektrischen Erregbarkeit. Atrophie des rechten Sternocleidomastoideus und Cucullaris, Hemiatrophie der Zunge mit Ent-

artungsreaktion und Verminderung der faradischen Erregbarkeit. Sprachstörung, Heiserkeit, starker Speichelfluss.

Keine Ataxie. Keine Reflex- und Bewusstseinsstörungen.

## Epikrise.

Die besonders hervorstechenden Erscheinungen unseres schleichenden, chronischen Krankheitsbildes sind die der progressiven Bulbärparalyse: Schmerzen im Hinterkopf und Nacken, Sprachstörung und Schluckbeschwerden, Behinderung der Beweglichkeit der Zunge, Lähmung der Gaumen- und Kehlkopfsmuskulatur, Aufhebung der Reflexerregbarkeit daselbst, Lähmung und Atrophie der Muskeln des Nackens und Halses, enorm starke Speichelsekretion.

Doch ist damit der Symptomenbefund noch nicht erschöpft. Von diffusen Hirnsymptomen kommen noch Schwindel und hartnäckiges Erbrechen, von Herdsymptomen Störungen des Geruchs und Sehens hinzu.

Auch die in unserem Falle so charakteristische halbseitige Funktionsstörung der Hirnnerven findet sich nie bei der Bulbärparalyse, bei welcher die bulbäre Kerndegeneration stets eine doppelseitige ist.

Auch vermissen wir den typischen, imbecilen Gesichtsausdruck. Vor allem aber spricht gegen Bulbärparalyse der schwankende Verlauf mit Besserung und Heilung unter dem Einflusse der Therapie, bei immer erneutem Ausbruch und späterer ausgedehnterer Wiederkehr der Erscheinungen, die schliesslich allen therapeutischen Massregeln trotzen.

Das ist das typische Bild einer syphilitischen Hirnerkrankung. Bestärkt wird diese Diagnose durch den Nachweis einer vorausgegangenen und noch bestehenden Durchseuchung aus den Ulcus- und Bubo-Narben, der Canities und dem Geschwür im Halse. Auch die Lungen-

erkrankung macht den Eindruck einer syphilitischen. Sie beschränkt sich auf den rechten Unterlappen, wo wir kürzeren Schall und grossblasige Rasselgeräusche finden. Die Spitzen sind frei. Wiederholt hat Pat. an Blutspeien gelitten. Tuberkelbacillen konnten nie nachgewiesen werden. In dem zähschleimigen Auswurf zeigte sich makroskopisch eine Beimengung von schwarzbraunen Fetzen von 1,5 cm Länge und ungefähr 3—4 mm Breite. Die mikroskopische Untersuchung derartiger Partieen ergab deutliches Gerüst von elastischem Gewebe, in demselben reichliche Kohlenpigmente; ferner in einer schwach gekörnten Grundsubstanz eingebettet eine Unzahl von zelligen Gebilden in der Grösse weisser Blutkörperchen, aber auch grössere und kleinere, die in ihrer Farbe vom schmutzigen Hellgelb bis tiefem Schwarzbraun wechseln. An einzelnen Stellen liegen diese Zellen in grösseren Haufen beisammen zu etwa 20 - 30. Ausserdem enthält das Sputum ziemlich viel Fett in Tropfen und sehr dunkel gefärbte Hämatoidin-Krystalle.

Durch die antisyphilitische Therapie verschwinden Blutspeien und Auswurf. Die perkutorischen Veränderungen dagegen bleiben bestehen.

Der Einfluss dieser antisyphilitischen Behandlung auf die Hirnsymptome ist eine weitere hervorragende Stütze unserer Diagnose. Zweimal sehen wir danach Heilung der schweren Erscheinungen eintreten. Spricht nun auch das Fehlschlagen einer antisyphilitischen Therapie nicht gegen Lues, so wird doch eine danach eintretende Heilung dieselbe in hohem Grade wahrscheinlich machen.

Demnach können wir wohl die Diagnose Lues cerebri mit fast absoluter Sicherheit stellen.

Schwieriger ist es, die Art und den Sitz der syphilitischen Erkrankung zu bestimmen.

Die Störungen des Olfactorius, Opticus und Oculomotorius lassen sich leicht durch eine in der vorderen Schädelgrube zwischen Pons und Chiasma sitzende syphilitische Granulationsgeschwulst erklären, welche durch komprimierende und degenerierende Wirkung diese Affektionen hervorbringt.

Die Störung des Facialis, Acusticus, Glossopharyngeus und Vagus, sowie die gänzliche Lähmung des XI. und XII. Hirnnerven können ebenfalls von einer diffusen gummösen Neubildung herrühren und zwar der hinteren Schädelgrube um die Medulla oblongata herum. Die Degeneration oder Infiltration müsste dann von den ersteren 4 Nerven einzelne Zweige, die letzten beiden aber ganz ergriffen haben.

Besonders spricht die Schmerzhaftigkeit beim Beklopfen einer umschriebenen Stelle der rechten Hinterhauptseite für eine von den Hirnhäuten ausgehende Neubildung bei gleichzeitiger Mitbeteiligung des Knochens.

Dagegen hat man aber auch an einen bulbären Sitz der Erkrankung zu denken, und zwar an einen myelitischen Erweichungsherd und eine Kerndegeneration der genannten Nerven, hervorgerufen durch eine syphilitische Gefässdegeneration einzelner Zweige der Basilaris und der Art. spinalis anterior, welche nach den Untersuchungen Durets[6]) jene Nervenkerne mit Blut versorgen. Doch fehlt in unserem Falle die Mitleidenschaft der Extremitäten in Form von Hemiplegieen oder doppelseitigen Lähmungen, welche Lichtheim[7]) als konstantes Symptom bei diesen Arterienerkrankungen hervorhebt und daraus erklärt, dass die Versorgung der Pyramiden oberhalb und unterhalb der Kreuzung durch die gleiche Art. spinalis anterior geschieht.

Daher scheint uns am wahrscheinlichsten eine diffuse Neubildung von den Hirnhäuten der Basis ausgehend zu sein. Doch wird eine Entscheidung nur die spätere Obduction liefern. —

Die diffusen Hirnsymptome, welche die Erkrankung einleiten und zum Teil lange bestehen bleiben, der dumpfe Kopfdruck, Schwindel, Schlaflosigkeit und Erbrechen sind aus der Beeinträchtigung der Ernährung des gesamten Gehirns herzuleiten, sei es, dass Störungen der Zirkulation durch Gefässerkrankung, oder durch die das Gehirn komprimierende Neubildung bewirkt sind.

Dass durch Veränderung des Hirndrucks schwere Symptome hervorgerufen werden, ist schon lange bekannt.

Schon Galen nahm eine Apoplexie durch einfache Überfüllung des Gehirns an. Im Anfange des 18. Jahrhunderts war es Boerhave[8]), der hierüber eine viel klarere und eingehendere Darstellung lieferte, wie fast alle späteren Schriftsteller des vorigen Jahrhunderts.

Cooper und Flourens waren wohl die ersten, welche die Folgen des Hirndrucks durch das Tierexperiment nachwiesen.

Doch erst der neuesten Zeit war es vorbehalten, eine befriedigende Erklärung dieser Erscheinungen zu geben.

Vornehmlich den Untersuchungen Heubners[9]) verdanken wir hierüber die besten Aufschlüsse.

Dieser Forscher wies durch seine Injektionsversuche nach, dass am gesamten Hirnarteriensystem zwei Bezirke sich vollkommen von einander trennen lassen, der Basalbezirk und der Rindenbezirk.

Ersterer geht soweit, als die Hauptstämme über weisse Substanz der Basis hinlaufen: diese geben hier

kleine, unter $^1/_2$ mm im Durchmesser haltende Arterien in ziemlich senkrechter Richtung ab, welche direkt in die nervöse Substanz eindringen, sich dort verzweigen und sich ohne kollaterale Äste als Endarterien im Sinne Cohnheims in den Ganglien in Kapillaren auflösen. So versorgen die medianen Arterien, welche in einer Dicke von $^1/_4$—$^1/_6$ mm aus der Art. basilaris und der Art. spin. anterior entstehen, die Nervenkerne und das Ependym des 4. Ventrikels, indem sie feine Kapillarnetze für die einzelnen Nervenkerne bilden.

Der Rindenbezirk beginnt da, wo die Hauptstämme auf die Hirnrinde oder vielmehr auf die sie überziehende äusserst gefässreiche Pia mater übergehen. Hier lösen sie sich in feine enge Netze auf, die ein Reservoir bilden, an dem alle Hauptzweige gemeinschaftlich Anteil haben. Erst von diesem Pianetze aus gehen feine Röhren ins Hirnmark und die Hirnrinde ab.

Zur normalen Hirnleistung gehört nun ein ganz bestimmtes mittleres Mass der Gewebsspannung.

Treten nun Veränderungen des Hirndrucks auf, so pflanzen sie sich auf die kleinen Arterienröhrchen und Netze fort, die Pia wird schlaffer, die Gefässe werden blutärmer und ihr Ernährungsbezirk in seiner Funktion beeinträchtigt. Hierdurch werden dann die diffusen Hirnsymptome hervorgerufen, die je nach der Intensität sich als Schwindel oder vorübergehende Ohnmacht, aber auch als Convulsionen oder tiefes Coma äussern können.

Auch Störungen der Sinnesorgane finden sich bei den Druckschwankungen der Hirnarterien, und zwar sind am häufigsten Opticus und Acusticus beteiligt, welche durch das Gefühl von Flimmern vor den Augen, vorübergehende Verdunklung des Gesichtsfeldes, oder durch subjektive Gehörsstörung und Sausen vor den Ohren reagieren.

Auch Anosmie hat Quincke[10]) bei Drucksteigerung in der Schädelhöhle beobachtet.

Ob dies auf einer abnormen Erregbarkeit des betreffenden Nerven oder des Sensoriums beruht, bleibt dahingestellt.

In unserem Falle ging das Ohrensausen in dem linken Ohre der späteren fast vollständigen Funktionsstörung desselben lange Zeit voraus.

Solche hochgradigen Funktionsstörungen sind bei Hirnlues stets bedingt durch direkte Läsion der Sinnesnerven, mag nun die gummöse Neubildung die Nerven nur komprimieren, oder sich in ihnen in Form einer interstitiellen Erkrankung entwickeln.

Störungen des Geruchs sind bisher bei Hirnlues selten beobachtet worden. Ich finde nur eine Beobachtung von Romberg[11]), in der gänzliche Aufhebung des Geruchs hervorgehoben wird.

Einseitige Geruchsstörung findet sich etwas häufiger; so auch in unserem Falle. Vielleicht bemerken die Patienten auch oft derartige Störungen, wenn sie einseitig sind, gar nicht. Doch dürfte deren Nachweis, namentlich im Beginn der Erkrankung bei der Diagnose eine besondere Beachtung wohl verdienen.

Dasselbe gilt von der Gehörsstörung.

Schwierig zu deuten ist in unserem Falle die Sehstörung.

Der ophthalmoskopische Befund: graue Verfärbung der Papillen, die allmählich in eine graurötliche übergeht, die schwache Andeutung des atrophischen Bügels deutet auf eine mehr und mehr abnehmende Atrophie des Opticus hin. Hiermit stimmt auch die eintretende Besserung der Sehschärfe überein. Wahrscheinlich ist ein Teil der den Nerven komprimierenden Geschwulst resorbiert und der Nerv selbst danach wegsamer geworden.

Die perimetrische Gesichtsfeldprüfung ergab nur einen geringen rechtsseitigen Gesichtsfelddefekt. Es fehlte die neuerdings von Oppenheim als wertvolles diagnostisches Kriterium der Lues cerebri hervorgehobene Hemianopsia bitemporalis fugax.

Interessant ist in unserem Falle die Störung des Oculomotorius.

Während am 1. Tage der Untersuchung an demselben keine Störungen bemerkt werden, sieht man 3 Tage später einen so stark ausgeprägten Strabismus, dass Pat. die linke Lidspalte schliesst, um die Doppelbilder zu vermeiden. Bei genauerer Untersuchung zeigt sich eine geringere rechtsseitige und eine schärfer ausgeprägte linksseitige Parese des Internus. Schon am folgenden Tage besteht kein Doppelsehen mehr, das rechte Auge ist ganz frei beweglich, ebenfalls das linke, wenn auch die Bewegungen nach innen noch etwas weniger leicht sind. Während des weiteren Krankheitsverlaufes wird keine neue Störung der Augenmuskulatur wahrgenommen.

Solche plötzlich eintretenden und plötzlich verschwindenden Paresen einzelner Zweige des Oculomotorius sind für Hirnlues besonders charakteristisch. Meist sind dieselben dadurch veranlasst, dass eine komprimierende Geschwulst einzelne Fasern des Nerven funktionsunfähig macht; doch hat man auch eine Läsion der einzelnen Kerne der Nervenfasern, speziell in unserem Falle des am Eingange in den Aquaeductus Sylvii, in der Querschnittsebene der hinteren Commissur gelegenen Zentrums des Rectus internus zu berücksichtigen.

Schon Romberg[12]) erwähnt solche isolierten Oculomot.-Lähmungen als einziges Zeichen einer Hirnlues.

Auch eine Lähmung des Abducens und des

Trochlearis hat von Graefe[13]) als erstes Symptom der Hirnlues beobachtet.

Bemerkenswert ist, dass in unserem Falle der Nystagmus nur so lange besteht wie die Internusparese. Und zwar ist der Nystagmus am Tage der vollständigen Lähmung auch bei ruhendem Auge sehr stark, während er am folgenden Tage, als die Lähmung geringer wurde, nur bei etwas forcierten Bewegungen stärker wird.

Es scheint mithin der Nystagmus nicht auf einer Läsion des Wernicke'schen Zentrums für assoziierte Augenbewegungen (Region der Abducenskerne) zu beruhen. Im Gegenteil, gerade der Impuls, die Bulbi symmetrisch zu stellen und die Internusparese zu überwinden, ruft die Nystagmusbewegungen hervor.

Hiermit stimmt die Behauptung Parinauds[14]) überein, dass bei Lähmung eines Augenmuskels spastische und Nystagmusbewegungen auch in den anderen gesunden Muskeln auftreten können.

Jedenfalls geben die Nystagmusbewegungen keinen bestimmten Anhaltspunkt für die Läsion eines umschriebenen Abschnitts der Med. oblongata, obwohl regelmässig auch durch einseitige Verletzung des Corpus restiforme und des Bodens des 4. Ventrikels das Symptom auftritt.

Die Geschmacksstörung dürfte einen Anhaltspunkt zur Entscheidung der Frage geben, ob die Geschmacksfasern des Lingualis in letzter Instanz vom Glossopharyngeus abstammen oder vom Quintus. Da der ganze Quintus, wie auch speziell die sensiblen Fasern des Lingualis, sich bei wiederholter Prüfung stets intakt erwiesen, so könnte man nur gezwungen grade eine Verletzung derjenigen Zweige des Quintus annehmen,

die das vordere Drittel der Zunge mit Geschmacksfasern versorgen.

Auch die gleichzeitige Wiederherstellung des Geschmacks auf der ganzen rechten Zungenhälfte spricht dafür, dass sämtliche Geschmacksfasern von einem Nerven, dem Glossopharyngeus, herrühren.

Die nur auf einzelne Äste beschränkte Funktionsstörung des Facialis, Acusticus und Vagus findet darin ihre Erklärung, dass bei Tumoren der Basis, namentlich bei syphilitischen, die Nervenstämme oft wie durch ein Wunder der gänzlichen Zerstörung entgangen sind, indem sie, zwar gedehnt und gezerrt, über die Geschwulst hinweglaufen, oder mit auseinander gedrängten Fasern, anatomisch kaum zu verfolgen, durch die Geschwulst hindurchlaufen. Man muss den Nerven eine erhebliche Resistenz gegen eine solche langsam zunehmende Dehnung und Zerrung, ja selbst gegen die destruktive Wirkung der Tumoren zuschreiben.

Die Lähmung des Accessorius ist in unserem Falle eine vollständige, und zwar sind sämtliche Fasern gelähmt, die nach Burchardts[15]) unter Heidenhains Leitung angestellten Versuchen vom Accessorius herstammen.

Die Experimente sind auch von der Natur durch 3 Fälle reiner Accessoriuslähmung wiederholt worden, zwei einseitige von Erb[16]) und Holz[17]), und eine beiderseitige von Seligmüller[18]). Auch unser Befund bestätigt Burchardts Versuche.

Allerdings ist nur eine ganz geringe Beschleunigung der Herzthätigkeit vorhanden, analog den Fällen von Erb und Holz. Seligmüller fand dagegen bei seiner doppelseitigen Lähmung die Zahl der Herzschläge auf 145 erhöht.

Es scheint mir deshalb die Thätigkeit eines Acces-

sorius als Hemmungsnerv zur Compensation der Herzthätigkeit ausreichend zu sein.

In unserem Fall kommt vielleicht auch noch eine Reizung der Hemmungsfasern des Vagus inbetracht.

Nach Schechs[19]) Experimenten soll der Laryngeus superior auch motorische Fasern des Accessorius für die Depressoren der Epiglottis führen. In unserem Falle nun zeigte sich die Bewegung der Epiglottis normal, ebenso wie in einer Beobachtung von Kappeler[20]), der nach unbeabsichtigter Entfernung des rechten Vagusstammes nicht nur die Muskeln der Epiglottis, sondern auch die Sensibilität der Kehlkopfschleimhaut intakt fand. Kappeler erklärt dies durch die kompensierende Wirkung des linken Laryngeus.

Complete Lähmung eines Stimmbandes infolge von Hirnlues ist häufiger beobachtet; so finde ich z. B. bei Mackenzie[21]) drei derartige Fälle beschrieben.

Seltener dürfte die in unserem Falle gleichzeitig beobachtete Lähmung der rechten Kehlkopf-, Gaumen- und Rachenseite, verbunden mit Aufhören der Reflexerregbarkeit und Störung der Sensibilität sein.

Diese Lähmungen bewirken die Schluckbeschwerden und vereint mit der Hypoglossuslähmung und der Hemiatrophie der Zunge die Sprachstörung.

Diese trägt in unserem Falle den deutlichen Charakter der Anarthrie. Dabei ist die Stimme nur schwach und durch den vielen Schleim im Larynx heiser und von Nebengeräuschen begleitet. Auch strengt das Sprechen den Pat. an.

Von den Vokalen gelingt i am schlechtesten. Pat. bewegt dabei den ganzen Unterkiefer und die Zunge nach der rechten Seite, anscheinend um die rechte atrophische Zungenhälfte durch die linke zu ersetzen. Von den Consonanten fehlt r ganz, es klingt wie l,

k lautet wie ch, g wie j. Infolge der Gaumenlähmung besteht starkes Näseln. B und P klingen wie M. Dabei entweicht ein grosser Luftstrom durch die Nase. Hält man die Nase zu, so gelingt B und Sch ganz gut.

Die Unthätigkeit des einen Stimmbandes wird anscheinend gut durch das andere kompensiert.

Eine Neigung der Stimme bei phonatorischen Anstrengungen ins Falset überzuschlagen, infolge der ungleichen Vibration der Stimmbänder und der anomalen Weise ihrer Juxtaposition, besteht bei unserem Pat. nicht.

Infolge der totalen einseitigen Hypoglossusparese beobachten wir bei unserem Pat. das seltene Phänomen der Hemiatrophie der Zunge.

Die rechte Hälfte ist weich, welk und gerunzelt und fast nur halb so breit und dick, wie die linke.

Dabei ist die Beweglichkeit der Zunge nur wenig beeinträchtigt. Die komplizierte Anordnung der Muskelfasern in der Zunge ermöglicht es oft, dass bei einseitigen Lähmungen die gesamten Bewegungen der Zunge von der einen intakten Seite — wohl durch übergreifende Fasern des Transversus linguae — mitbesorgt werden. Dass bei halbseitigen Lähmungen die Zunge nach der gelähmten Seite zu vorgestreckt wird, wird jetzt wohl allgemein auf die Wirkung des intakten Genioglossus im Verein mit den Zungenhebern zurückgeführt.

Gewöhnlich wird dabei die Zungenspitze ebenfalls in einem nach der gelähmten Seite konkaven Bogen gekrümmt.

In unserem Falle findet sich gerade das Gegenteil. Die Zunge weicht von der Mitte an in einem nach rechts konkaven Bogen ab, die Spitze dagegen ist nach der gesunden Seite gerichtet. Hierdurch ent-

steht eine eigentümliche S-Form der Zunge. Es ist diese Erscheinung wohl auf Kontraktion der longitudinalen Muskelfasern der nicht gelähmten Hälfte zurückzuführen.

Die einzelnen Störungen der Sensibilität, des Geschmacks und der elektrischen Erregbarkeit, besonders die ausgesprochene Entartungsreaktion in der atrophischen Hälfte der Zunge haben wir schon bei Prüfung des Quintus, Glossopharyngeus und Hypoglossus einer ausführlichen Besprechung gewürdigt.

Über die neuerdings von Lewin[22]) und später von Erb diskutierte Frage nach der Sensibilität des Hypoglossus giebt unser Befund keinen Anhaltspunkt, da auch die übrigen sensiblen Nerven der Zunge nicht intakt sind.

Die Hemiatrophie der Zunge wird von den neueren französischen Autoren fast ausschliesslich für ein Symptom der Tabes gehalten. Namentlich hat Charcot dieselbe als ein diagnostisch wertvolles Frühsymptom der Tabes hervorgehoben. Auch Ballet, der in seiner Arbeit: „de l'hémiatrophie de la langue" 3 Fälle von Tabes mitteilt, scheint dieselbe ausser bei Tabikern für eine grosse Seltenheit und für eine Ausnahme von der Regel zu halten.

Cuffer[23]) erwähnt einen Fall von Hemiatrophie während einer Bulbärparalyse, aber diese letztere hatte sich im Verlauf und im Anschluss an eine Tabes entwickelt.

Raimond und Artaud[24]) haben bei einem an Tabes Verstorbenen als Grund der Hemiatrophie der Zunge „neben partieller neuritischer Degeneration des betreffenden Hypoglossus einseitige Atrophie des entsprechenden Hypoglossuskernes und weniger des Accessorius- und Trigeminuskernes" anatomisch gefunden.

Dass dagegen aber halbseitige Atrophie der Zunge auch sehr wohl ohne Tabes beobachtet werden kann, hebt besonders Hirt[25]) hervor.

Zum Beweise führt er folgenden Fall an:

Eine 76 Jahre alte Frau behielt nach den Erscheinungen eines apoplektiformen Anfalles Lähmung des rechten Recurrens und des rechten Hypoglossus. Nach einigen Monaten zeigte sich die rechte Zungenhälfte auffallend atrophisch.

Der Autor führt diese Erscheinungen zurück auf eine bulbäre Hämorrhagie, eine Blutung, resp. embolische Erweichung im rechten Hypoglossus- und Vago-Accessoriuskern.

Eine neue Ätiologie für die Hemiatrophie der Zunge, nämlich die Bleiintoxication, stellte Remak[26]) auf. Er fand bei einem Patienten, der fast sämtliche für Bleilähmung charakteristischen Symptome zeigte, doppelseitige Lähmung der Mm. crico-arytaenoidei postici, Parese der rechten Gaumensegelhälfte und Hemiatrophie der Zunge. Remak ist geneigt, diese Erscheinungen aus einer auf Bleiintoxication beruhenden, partiellen bulbären und leicht polioencephalitischen Nuclearatrophie zu erklären.

Einen dem unsrigen in manchen Stücken ähnelnden Befund hat kürzlich Pel[27]) aus der medizinischen Klinik in Amsterdam veröffentlicht.

Er beobachtete bei einem spezifisch infizierten Patienten linksseitige Gaumenlähmung und Atrophie des linken M. sternocleidomastoideus und trapezius und Hemiatrophie der Zunge.

Verfasser erklärt die zu Grunde liegende Degeneration des Hypoglossus und Vago-Accessoriuskernes durch die Annahme einer syphilitischen Gefässdegeneration von

einzelnen Zweigen der linken Vertebralarterie, welche jene Teile mit Blut versorgen.

Ebenso ist auch unser Befund auf Hirnlues zurückzuführen.

Eingedenk der Worte Charcots, in jedem Falle von Hemiatrophie der Zunge auf eine etwa vorhandene Tabes zu fahnden, haben wir sorgfältig nach Anzeichen derselben bei unserem Patienten geforscht. Es fand sich nichts, was darauf hinwies: keine Reflex-, keine Sensibilitätsstörungen der Extremitäten, keine Ataxie.

---

Herrn Geheimrat Dr. Gerhardt für die gütige Überlassung des Krankheitsfalles, sowie den Herren Stabsärzten Dr. Landgraf und Dr. Martius für die liebenswürdige Unterstützung bei der Anfertigung dieser Arbeit meinen verbindlichsten Dank auszusprechen, ist mir eine angenehme Pflicht.

# Litteratur.


1. Gerhardt, Das Gliom. Festschrift der 3. Säkularfeier der Universität Würzburg.
2. Virchow, Die krankhaften Geschwülste II. S. 453.
3. Leyden, Zeitschrift für klinische Medizin 1882.
4. Eichhorst, Charité-Annalen 1876.
5. Rumpf, Syphilitische Krankheiten des Nervensystems.
6. Duret, Archives de physiologie normale et pathologique II. S. 1874.
7. Lichtheim, Deutsch. Arch. f. klin. Med. 18. B.
8. Boerhave, Praelectiones academiae de morbis nervorum. Frankofurti et Lipsiae 1762.
9. Heubner, Erkrankung der Hirnarterien 1864.
10. Quincke, Correspondenzblatt für Schweizer Ärzte XII.
11. Romberg, Nervenkrankheiten S. 290.
12. Romberg, Klinische Wahrnehmungen und Beobachtungen. Berlin 1851.
13. v. Graefe, Handbuch der Augenheilkunde B. 6 S. 72.
14. Parinaud, Spasme et paralysie des muscules de l'œil. Gaz. hebd. 1877.
15. Burchardt, Verlauf d. Accessorius. Halle 1867.
16. Deutsches Arch. f. klin. Med. Bd. IV.
17. Holz, Lähmung d. rechten Beinnerven. Berlin 1876.
18. Archiv für Psychiatrie 1872.
19. Schech, Zeitschrift für Biologie IX. 1873.
20. Kappeler, Archiv d. Heilkunde 1864 p. 271.
21. Morell Mackenzie, Krankheiten des Kehlkopfes u. der Nase. Deutsch von Semon, I. Bd S. 576.
22. Charité-Annalen 1883.
23. Société de Biologie de Paris 1885.
24. Note sur un cas d'hemiatrophie de la langue. Arch. de Phys. III. Serie 1884.
25. Berl. klin. Wochenschrift 1885.
26. Über saturnine Hemiatrophie der Zunge. Berl. klin. Wochenschr. 1886.
27. Berl. klin. Wochenschrift 1887.

# Thesen.

I.

Bei Schichtstaar ist die grosse Iridectomie zu verwerfen.

II.

Sämtliche Geschmacksfasern stammen wahrscheinlich vom Nervus Glossopharyngeus her.

III.

Die Sorge für Euthanasie ist eine der ersten ärztlichen Pflichten.

# Lebenslauf.

Verfasser dieser Arbeit, Ernst Franz Julius Bieck, Sohn des verstorbenen Königl. Kreissecretairs Bieck, evangelischer Confession, wurde am 3. Januar 1866 zu Rummelsburg i. P. geboren. Seine wissenschaftliche Vorbildung erhielt er auf dem Gymnasium zu Stolp i. P., welches er am 18. Februar 1885 mit dem Zeugnis der Reife verliess. Während der ersten 4 Semester besuchte er die Universität Greifswald, um Medizin zu studieren. Während des 2. Semesters diente er mit der Waffe bei der 1. Compagnie 3. Pommerschen Infanterie-Regiments No. 14. Am 2. März 1887 bestand er die ärztliche Vorprüfung. Am 22. April 1887 wurde er in die Königliche medizinisch-chirurgische Akademie für das Militair und am 12. Dezember 1887 in das Königl. medizinisch-chirurgische Friedrich-Wilhelms-Institut aufgenommen. Am 15. Februar 1889 bestand er das Rigorosum.

Während seiner Studienzeit besuchte er die Vorlesungen, Kliniken und Kurse folgender Herren:

In Greifswald: J. Budge, Gerstäcker, Holtz, Landois, Limpricht, Schmitz, Solger, Sommer.

In Berlin: Bardeleben, v. Bergmann, Ewald, Fräntzel, Gerhardt, Gurlt, Gusserow, Henoch, Hirsch, Israel, Koch, Köhler, Leuthold, G. Lewin, Leyden, Liebreich, Liman, Martius, Olshausen, Oppenheim, Orth, Overweg, Renvers, Salkowski, Schweigger, Sonnenburg, Virchow.

Allen diesen Herren, seinen hochverehrten Lehrern, spricht Verfasser seinen aufrichtigsten Dank aus.